

PERFECTIONAREA CADRELOR MEDICALE ȘI FARMACEUTICE

Clinica medicală nr. 1. din Tirgu-Mureș (cond.: Prof. P. Dóczy,
doctor în științe medicale)

PROFILAXIA INFARCTULUI MIOCARDIC

(în lumina datelor recente de etiopatogenie)*

P. Dóczy, Gy. Szigeti, K. Márkus

Atît frecvența aterosclerozei, cit și numărul din ce în ce mai mare al victimelor acestei afecțiuni în lume, sînt fapte foarte bine cunoscute. Nu vom aminti decît datele statistice publicate de *Miasnicov*, potrivit cărora în 1958 31% din decesele înregistrate pe teritoriul Uniunii Sovietice s-au datorat afecțiunilor cardiovasculare și în limitele acestui grup de boli, ateroscleroza și hipertensiunea au figurat cu 80%. Această mortalitate este impresionantă chiar dacă luăm în considerare rezultatele obținute în domeniul profilaxiei și combaterii bolilor infecto-contagioase, precum și faptul că astăzi dărata medie de viață este din ce în ce mai mare datorită și altor factori, astfel încît mulți oameni depășesc deceniile care sînt în primul rînd amenințate de ateroscleroză. În strînsă legătură cu această boală se constată o frecvență și mai alarmantă a infarctului cardiac, precum și apariția acestei afecțiuni la contingentele de vîrstă sub 40 de ani. *Obrazcov* și *Stajescov* au fost primii care au descris în 1909 acest tablou clinic dramatic, care de atunci pe plan mondial a devenit nu numai cu mult mai frecvent dar apare și în numeroase forme atipice. Cercuirile medicale sînt preocupate de problema infarctului miocardic și din cauza că în toată lumea se constată că numărul medicilor care mor sau devin invalizi în urma acestei complicații grave a aterosclerozei coronariene este din ce în ce mai mare.

Acești factori subiectivi și obiectivi au provocat un interes foarte viu, fapt care a avut drept rezultat publicarea unui vast material bibliografic. Pornindu-se de la o concepție judicioasă, astăzi au fost *elaborate și bazele profilaxiei infarctului miocardic*.

Bolnavii ar putea fi feriți de infarctul cardiac numai dacă am ști totul sau foarte mult despre cauzele și dezvoltarea lui. Se știe că afecțiunile coronariene se datoresc în majoritatea cazurilor aterosclerozei. Cu toate acestea obturarea bruscă a vaselor inimii și implicit infarctul cardiac nu se poate explica numai prin ateroscleroză, prin stenoza ce se dezvoltă treptat în arterele coronariene. Pe de altă parte, dorința de a trata infarctul cardiac impune cunoașterea cauzelor obturării bruște a vaselor coronariene.

Nath și *Schwartzing* precum și *Bansi* și colab., studiind între 1945—1955 un material necropsic de 10.000 de bolnavi decedați, au ajuns la concluzia că nu scleroza coronariană stenozizantă în ea însăși a devenit mai frecventă, ci (mai ales de la 1949 încoaace) numărul infarctelor miocardice s-a înzecit. Rezultă prin urmare că în zilele noastre nu scleroza vaselor coronariene a devenit mai frecventă, ci complicațiile care duc la obturarea acestor vase.

Pînă azi nu există un argument suficient de convingător care să confirme rolul spasmului vascular. Factorii funcționali însă nu pot fi încă excluși: *Friedberg* și *Horn*, făcînd 1000 de autopsii, în 31% nu au găsit ocluzii coronariene recente. În locul acestora au observat următoarele: embolia arterei pulmonare (37 cazuri), stenoză aortică calci-

* Comunicare prezentată în ziua de 16 decembrie 1961 la Consfătuirea medicilor de circumscripție de la Odorhei.

fiată (12 cazuri), ocluzia cronică veche cu insuficiența circulatorie (8 cazuri), stare postoperatorie, anemie gravă, hipertonie malignă cu complicații vasculare cerebrale, obliterarea arterei mezenterice superioare etc. Acești autori au presupus că insuficiența acută a vaselor coronariene sclerozate (și nu obliterarea lor recentă și completă) adică suprimarea irigației sanguine a miocardului au fost provocate de aceste boli. În manuale se accentuează că principalul criteriu al infarctului miocardic nu îl constituie obliterarea parțială sau completă a vaselor, ci necroza dezvoltată în miocard, care nu poate fi atribuită întotdeauna unei ocluzii totale. Potrivit părerii autorilor menționați, cauza trebuie căutată în reflexele coronariene: în reflexul sino-coronarian, pulmo-coronarian, visceroabdominal și în alte reflexe asupra cărora vom reveni.

Observații anatomo-patologice dovedesc că ateroscleroza constituie numai un substrat la care se adaugă anumite complicații vasculare locale, ca sa se producă obliterarea unei ramuri mai mici sau mai mari a vaselor coronariene. Mai demult cauza tuturor ocluziilor coronariene s-a căutat în tromboza dezvoltată pe ulcerarea de lângă plăcile ateromatoase sau pe alte leziuni ale endoteliului. Azi cu ajutorul unor examene histopatologice minuțioase se pot pune în evidență din ce în ce mai frecvent *hematoame intramurale* și *intraintimale aparute în stratul aterosclerotic* ca urmare a rupturii capilarelor. În intima îngroșată se dezvoltă vase cu pereți subțiri. Acestea fiind în legătură directă cu lumenul vascular, sînt expuse unei presiuni mai mari, decît capilarele obișnuite. În afară de aceasta placa ateromatoasă pericapilară devine deseori necrotică și de aceea nu poate constitui decît un suport foarte nesigur pentru capilarele fragile. Aceasta ar fi cauza hemoragiilor intramurale. Unii autori incriminează *tumefacția acută a placilor ateroscleroase* cu conținut proteinic pentru obliterarea vasculară bruscă. Aceste complicații locale accentuează stenoza vaselor coronariene care și altminteri sînt înguste și rigide, în așa măsură încît ca urmare a încetinirii bruște a circulației sanguine se produce o tromboză care obliterează apoi persistent vasele îngustate.

După *Wright* în 72% din cazurile de infarct miocardic circulația sanguină este împiedicată de prezența trombozei; el a găsit insuficiența coronariană fără ocluzie în 15%, ocluzie fără tromboză sau hemoragii (deci numai în prezența obliterării cauzate de ateroscleroză) a fost pusă în evidență în 8%, hemoragiile intraintimale au obliterat vasele în 3%, și în sfîrșit, în 2% a cazurilor nu s-a putut stabili cauza ocluziei coronariene.

Rezultă prin urmare că ocluzia subită a coronarelor și infarctul miocardic sînt de cele mai multe ori consecințele complicațiilor locale anumite mai sus. Fără îndoială însă că poate fi prezentă de asemenea și ulcerarea, ramolirea plăcu ateroscleroase. Aceasta poate cauza nu numai o hemoragie capilară, ci și desprinderea plăcu de pe perețele arterial care va obtura vasele coronariene ca un tromb. (Emboliile de proveniență cardiacă și aortică sînt fenomene excepționale.) Orice s-ar întîmpla în lumenul arterial, din moment ce circulația devine mai înceală sau se oprește, trombul se formează la fel ca și în ilebotromboza.

Apariția complicațiilor arteriale locale este favorizată de mai mulți factori cardiaci și deosebi extracardiaci. Astfel, hemoragia intraintimală poate fi produsă în vasul ateromatizat de leziunea capilară provocată de infecții, de o solicitare mai intensă a inimii și a vaselor coronariene, ca de ex. în cazurile de hipertonie sau de tahicardie paroxistică. Placa sclerotică, conținînd proteine se poate tumefia bruscă, dacă permeabilitatea endoteliului crește (tot sub acțiunea infecției).

Reflexele menționate mai sus (sino-coronarian, pulmo-coronarian etc.) provoacă o dilatare capilară persistentă cu extravasat seros în peretele coronarian (producîndu-se o îngustare consecutivă a vaselor) sau cu hemoragie în miocard (apoplexia miocardului).

Perlick atrage atenția și asupra unui alt mecanism. S-a constatat experimental că reflexele preso-receptoare influențează vasele coronariene. Excitația nervilor sinusului și aortei produce o scădere a tensiunii arteriale pe calea inhibiției centrilor vasomotori prin intermediul reflexelor, micșorînd astfel irigația sanguină a vaselor coronariene. În schimb, hipoxemia miocardică ce apare, are un efect hipercoagulant (*Palos*). În afară de aceasta, scăderea tensiunii arteriale este însoțită și de diminuarea secreției heparinei

naturale, fapt care stimulează de asemenea coagularea sanguină, favorizând apariția trombilor.

Trombul care provoacă sau completează ocluzia poate să apară și din cauza creșterii coagulabilității singelui și în legătură cu creșterea bruscă a lipemiei. Lipemia consecutivă alimentației favorizează coagulabilitatea și apariția trombozei. Se știe că infarctul miocardic apare deseori după mese copioase, în timpul nopții când hiperlipemia fiziologică ajunge la apogeu. În clinica noastră, *Szigeti* și *Márkus* administrând unt au reușit să producă modificări EKG indicând insuficiență coronariană, de unde rezultă că unele modificări intervenite în compoziția singelui, ca de ex. hipercoagulabilitatea, cauzată de hiperlipemie și de emoții poate constitui un factor declanșator important, în cazul dat.

Studiind materialul clinicilor medicale din Tg.-Mureș, *Magyarosi* și *Hatházi* au constatat că majoritatea infarctelor apar în luna ianuarie și că cele mai puține se observă în lunile de vară. Ei au scos în evidență faptul că acumularea cazurilor se leagă de cele mai multe ori de scăderea bruscă a presiunii atmosferice, observând însă că infarctul survine deseori și în zilele când umiditatea relativă scade. Trombozele coronariene sînt frecvente în zilele care preced perioadele călduroase sau în cele care urmează după perioadele de frig. *Magyarosi* presupune că factorii atmosferici meteorologici pot să provoace apariția trombozei la bolnavii coronarieni prin influența pe care o exercită asupra coagulabilității singelui. Foarte probabil că și modificarea tonusului vasomotor constituie o verigă patogenetică, asupra căreia factorii meteorologici acționează.

Ar fi să devenim tributari concepției localiciste dacă am sublinia numai procesele care se desfășoară în pereții vaselor coronariene. În fond infarctul miocardic este o boală cu cauze multiple și în etiopatogenia lui trebuie să luăm în considerare nu numai un factor, ci „situația” patogenetică în întregimea ei. Nu trebuie să ținem seama numai de factorii necondiționați (ocluzia prin deslipirea plăcii etc.), ci și de agenții patogeni care acționează condiționat (*Selye*).

C. C. *Ilescu* dă următoarea clasificare a cauzelor insuficienței coronariene acute (și aceste constatări sînt valabile și în ce privește patogenia infarctului miocardic):

— diminuarea bruscă a debitului coronarian, ca urmare a unui șoc sau hemoragii acute;

— factori care intensifică brusc travaliul inimii, ca de ex. un acces hipertonic paroxistic sau injecții de insulină;

— factori care intensifică travaliul inimii micșorînd în același timp debitul coronarian: de exemplu tahicardia paroxistică prin suprasolicitarea inimii scurtînd în același timp diastola, ceea ce scade debitul coronarian;

— diminuarea bruscă a conținutului de oxigen al singelui în cazuri de anemie acută și de intoxicație cu oxid de carbon. Lipsa de oxigen în miocard poate să apară și din cauza conținutului scăzut în O_2 al aerului atmosferic (în avioane, stațiuni situate la altitudini mari etc.).

Subliniem că acești factori aduc metabolismul miocardului într-o situație critică numai dacă ateroscleroza coronariană face imposibilă adaptarea rapidă a sistemului coronarian. Prin urmare la aprecierea bolilor coronariene trebuie să luăm în considerare întreaga economie a circulației cardiace, așa-numită *rezerva coronariană*. Aceasta exprimă latitudinea, gama de siguranță a irigației sanguine a inimii. Rezerva coronariană este mare atunci cînd irigația sanguină poate satisface nu numai nevoile de bază, ci și exigența maximă de O_2 a miocardului fără ca prin aceasta să apară în miocard tulburări de irigație și anoxie consecutivă. Vasele coronariene normale asigură o rezervă coronariană abundentă. Dacă însă pe o porțiune mai mare sau mai mică a coronariei se dezvoltă o stenoză, sau și mai degrabă dacă întregul pat vascular își pierde elasticitatea, și vasele laterale sînt nedezvoltate, atunci irigația sanguină a miocardului devine insuficientă.

Al doilea factor este miocardul însuși cu necesitățile lui de iritație. Dacă miocardul este hipertrofiat, sau dacă indiferent din ce cauză (ca de ex. muncă fizică, emoții, digestie etc.) nevoia lui de O_2 crește, fără a putea fi acoperită de vasele coronariene r-

gide stenozate, deoarece rezerva coronariană este insuficientă, atunci apare anoxia. Semnul subiectiv al acesteia este angina pectorală. Lipsa persistentă de oxigen duce la necroză, constituind substratul anatomic al sindromului denumit infarct miocardic.

Al treilea factor este însuși sîngele circulant. Hipercoagulabilitatea și hiperlipemia acestuia, care face sîngele „nămolos” (așa numitul fenomen sludging) cauzează cu ușurință în vasele stenozate apariția rapidă de fibrină, adică tromboza.

Pentru prevenirea infarctului cardiac trebuie să se procedeze în felul următor:

1. Să se prevină și să se împedice dezvoltarea aterosclerozei. Aceasta este cel mai important obiectiv, deoarece ateroscleroza coronarelor figurează ca boală de bază în 95—99% a cazurilor. Medicii cunosc în general rezultatele obținute prin cercetările care s-au ocupat de apariția degenerescenței ateromatoase a vaselor. Sintem încă departe de a cunoaște în mod exact etiopatogenia acestei afecțiuni. Astăzi este un fapt indiscutabil că nu mai poate fi vorba de o boală de uzură a bătrînelii, adică de uzura vaselor deoarece și la persoanele trecute de 70 de ani acest proces degenerativ lipsește în 5—10% a cazurilor. Unele dintre concepțiile din ce în ce mai numeroase în legătură cu etiopatogenia infarctului își așteaptă confirmarea. Altele sînt complet depășite. Totuși trebuie să relevăm ca un fapt cert că tulburările metabolismului lipidic (hipercolesterolemia, înmulțirea beta-lipoproteinelor în sînge și hiperlipemia) au un important rol patogenetic. Din aceasta rezultă că reglementarea regimului alimentar este deosebit de importantă. Alți autori, ca Duguid, Crowford și Levine susțin că placa ateromatoasă apărută în intima peretelui vascular este o consecință a coagulării intravasculare. Potrivit concepției acestor autori rolul primar ar reveni tulburărilor manifestate în creșterea coagulabilității. Fără îndoială că fiecare coagul manifestă tendința la organizare. În cursul acestei transformări în trombul acoperit de endotelul apar modificări microscopice care sînt asemănătoare sau identice cu tabloul histologic al aterosclerozei. Perlick și alți autori susțin că în acești trombi se produc cu timpul precipitate de lipozii. Acest proces poate fi urmat de necroză, ulcerării, calcifierii adică de semnele aterosclerozei. Autorii menționați cred așadar că tromboza peretelui vascular poate fi și cauza și consecința aterosclerozei, întrucît ulterior tromboza poate să apară ușor în vasul ateromatat. În unele cazuri nici examenul histologic nu poate să decidă dacă placa aterosclerotică derivă din depunerea primară de fibrină (a trombului) sau este urmarea unui proces inflamator-degenerativ grăsos. În cazuri de hipercolesterolemie familială, lipemia crescută și diabet zaharat trebuie să ne gîndim în primul rînd la tulburări metabolice primare și la o afecțiune vasculară degenerativă. Indiferent de concepția pe care o adoptăm, importanța regimului alimentar merită să influențeze metabolismul lipidic nu scade, dat fiind faptul că alimentația grasă face să crească coagulabilitatea, deci predispoze la tromboze intraarteriale favorizînd adică depunerile de fibrină.

Regimul alimentar cucerește un teren din ce în ce mai mare în tratamentul și profilaxia aterosclerozei. Astăzi este indiscutabil că între calitatea și cantitatea grăsimilor consumate și dezvoltarea aterosclerozei există o strînsă legătură. Se știe că un regim alimentar obișnuit conține 6—800 mg de colesterină, un regim abundent 1000 mg și un regim sărac în grăsimi 100 mg de colesterină. Dar trebuie să notăm că din această cantitate de colesterină consumată nu se absoarbe decît o parte. O cantitate mai mare decît aceasta este sintetizată în ficat și în perețele vaselor din produsele finale de descompunere ale hidratilor de carbon și ale lipidelor. De aceea mulți autori discută importanța suprimării complete a alimentelor cu conținut în colesterină (gîlbenușul de ou, viscere). Este important însă că în regimul alimentar de preferință sărac în calorii să înlocuim grăsimile animale și să le înlocuim cu uleiuri vegetale care conțin acizi grași nesaturați. Absorbția de colesterină a celulelor aortice umane ținute în culturi din țesuturi crește dacă mediul de cultură conține acizi grași saturați, în timp ce într-un mediu cu acizi grași nesaturați pierd colesterină acumulată în ele (acizii grași nesaturați sînt esențiali, adică organismul nu este capabil să-i producă, ceea ce înseamnă că noi trebuie să-i administrăm). Astăzi nu se mai consideră ca fiind necesară interdicția absolută a alimentelor bogate în colesterină, dacă dăm uleiuri proaspete bogate în acizi grași esențiali putem să compensăm acțiunea patologică a grăsimilor, presupunînd că

cantitatea acestora nu depășește o anumită valoare. Dacă doza zilnică de grăsimi admisibilă de 50—60 g este în proporție de 1/3 de origine animală și 2/3 de origine vegetală, atunci acizii grași nesaturați din compoziția acestora din urma contracarează efectul aterosogen al grăsimilor animale. Cu cantitatea grăsimilor consumate crește proporțional și nevoia de acizi grași nesaturați (linol, acid linoleic, arachidonic). Experiențe au dovedit că uleiurile vegetale consumate în stare proaspătă (ca de exp. uleiurile de in, porumb, floarea soarelui și de pește, bogate în acizi grași nesaturați) diminuează colesterolemia. Dimpotrivă grăsimile animale o măresc. Nevoia zilnică de acizi grași nesaturați este de 4—7 g. Trebuie să știm însă că prin fierbere acizii grași nesaturați se transformă în acizi grași saturați. De aceea uleiurile vegetale trebuie consumate fie crude, fie puțin încălzite. Sinclair susține că acizii grași nesaturați micșorează și tendința la coagulare adică la tromboză; dimpotrivă lipemia alimentară intensifică coagulabilitatea singelui. De aceea chiar și cantitatea permisă de grăsimi, bolnavii trebuie să o consume dimineața și la amiază. O masă de seară bogată în grăsimi provoacă destul de des tromboză coronariană în timpul nopții.

Intrucât hidrații de carbon participă la sinteza endogenă a colesterolului este recomandabil ca doza lor zilnică să fie redusă la 150—200 g. Proteinele nu sînt dăunătoare și de aceea consumarea cărnurilor slabe, cașcavalurilor, brinzeturilor și albușului de ou este permisă. Se știe că aminoacizii care conțin radicali sulfhidrilici favorizează descompunerea colesterolului. Experiențe efectuate pe animale au dovedit că un regim alimentar bogat în proteine împiedică apariția aterosclerozei experimentale, în timp ce lipsa proteinelor o favorizează.

Bolile infecțioase, leziunile inflamatoare ale organelor sau infecțiile de focar mai ales streptococice produc arterite care după părerea lui Saphir, Albertini și alți autori duc în ultimă instanță la scleroza inimii și a peretelui vascular. Aceste modificări nu pot fi diferențiate decît cu multă greutate sau uneori de loc de ateroscleroza de altă etiologie. Trebuie să ne gîndim la această eventualitate mai ales în cazul bolnavilor tineri. G. Schimmert susține că infecțiile acționează asupra arterelor nu numai prin arterite localizate ci și prin intensificarea permeabilității endotelului și prin modificarea metabolismului vascular. Această părere este verosimilă dat fiind faptul că și tromboza venoasă survine deseori ca urmare a bolilor infecțioase, deoarece infecția produce leziunea peretelui venos.

În combaterea aterosclerozei calmarea sistemului nervos are de asemenea un rol. Concediul de odihnă petrecut în mod nejust, distribuția eronată a muncii, eforturile excesive de la sfîrșitul lunii sau la sfîrșitul anului, conflictele din cadrul vieții individuale etc. sînt tot atîția factori dăunători. Este de presupus că traumatismele psihice favorizează dezvoltarea aterosclerozei prin intermediul sistemului neurovegetativ și ca urmare a hipertensiunii provocate, Magakian împreună cu alți cercetători sovietici au efectuat experiențe extrem de interesante. Ei au reușit să provoace la maimuțe pavian, nesupuse unui regim alimentar dăunător, stresuri asemănătoare cu cele ale oamenilor, adică conflicte de alimentație, sexuale etc., astfel încît au putut să producă scleroză coronară sau chiar infarct cardiac.

Este suficient să reamintim numai pe scurt ceea ce trebuie să se facă: dacă dorim să prevenim ateroscleroza la persoane nervoase cu o intensă activitate intelectuală atunci sîntem obligați să le modificăm uneori regimul de viață și să utilizăm tranchilizantele cele mai eficiente.

Hipertensiunea arterială este unul din factorii care favorizează foarte frecvent ateroscleroza. Rămîne mereu valabilă constatarea lui Vaguez potrivit căreia ateroscleroza însoțește ca o umbră hipertonia. Este obligatorie administrarea regulată de medicamente hipotensive. Nepresolul (Hipopresol) și reserpina (Hiposerpil) sînt utile și prin faptul că în măsura mai mică diminuează colesterolemia și nivelul de beta-lipoproteine.

În profilaxia aterosclerozei se utilizează cu succes tot mai multe vitamine. Vitamina B₆ joacă rol în metabolismul acizilor grași nesaturați transformînd prin catalizare acidul linoleic în acid arichidonic. Se poate asocia cu vitamina PP care are un

efect vasodilatator și intensificând descompunerea colesterolului diminuează cu 20—25%, colesterolemia.

După cum se știe fumatul are un efect dăunător. Acțiunea vasoconstrictoare a nicotinei influențează nefavorabil arterele cauzând îngustarea, sistemului vasa-vasorum. O dovadă elocventă o constituie faptul că cei mai mulți dintre bărbații sub 30 de ani cu infarct miocardic sînt persoane care fumează peste 20 de țigarete pe zi. S-a dovedit experimental că fumatul ridică nivelul beta-lipoproteidelor.

Practicarea sportului în mod regulat și adaptat la randamentul organelor de circulație influențează considerabil metabolismul lipidic, suspendînd durabil constelația biochimică ce favorizează potrivit cunoștințelor noastre de astăzi dezvoltarea aterosclerozei. Sub efectul muncii fizice începe imediat utilizarea grăsimilor, fapt care reduce durata lipemiei postalimentare și previne depunerea lipidelor, intensificînd în același timp fibrinoliza. S-a dovedit pe cale experimentală și faptul că sportul regulat micșorează nivelul ridicat al colesterolului serului. Efortul fizic dilatăază vasele coronare și favorizează dezvoltarea colateralelor. Unul dintre noi (Szigeti) a arătat că sportul previne creșterea datorită vârstei a colesterolemiei și a beta-lipoproteidelor. Acestea după cum am arătat au un rol important în etiopatogenia aterosclerozei.

Munca fizică neadecvată este dăunătoare mai ales dacă este însoțită de emoții și efectuată în mediu rece, sau atunci cînd bolnavul o face în timpul cîl suferă de o afecțiune infecțioasă febrilă. În asemenea cazuri uneori sînt iminente complicațiile vasculare, leziuni miocardice și chiar infarctul miocardic.

Un alt factor care trebuie luat în considerare cu toată seriozitatea îl constituie bolile de metabolism printre care trebuie enumerate diabetul zaharat și obezitatea. Dacă am reușit să instituiam în mod judicios tratamentul diabetului și am oprit îngrășarea, atunci am făcut mult pentru combaterea aterosclerozei și complicațiilor ei. Hipotirodismul și mixedemul predispun la ateroscleroză. Printre persoanele suferind de aceste afecțiuni se găsesc nu rareori bolnavi de angină pectorală. Preparatele tiroidiene trebuie administrate în scop profilactic chiar și atunci cînd bolnavul are angină. Tiroxina ameliorează circulația coronariană. În schimb supradozarea acestui medicament eficace face să crească nevoia de O₂ a miocardului într-o măsură mai mare decît ameliorarea pe care o produce în circulația coronariană. Această constatare impune o administrare în doze adecvate.

Principiile profilaxiei individuale a aterosclerozei pot fi rezumate în următoarele:

- a) eliminarea cît mai multor factori dăunători (nicotină, efort fizic, infecții etc.);
- b) organizarea modului de viață, sporturi ușoare etc.;
- c) respectarea regulilor dietetice;
- d) tratament medicamentos (hipotensive, tranchilizante, vitamine).

Descoperirea și tratamentul precoce al afecțiunilor coronariene este o problemă care trebuie să ne ocupe atunci cînd bolnavul deși nu a avut încă angină cardiacă totuși antecedentele lui familiale semnaleză frecvența anginei pectorale și a infarctului cardiac. Nu rareori s-a observat că infarctul cardiac survine nu numai la persoane aterosclerotice ci și la oameni care aparent sînt complet sănătoși.

În clinica noastră am încercat să punem în evidență insuficiența coronariană ocultă. Szigeti și Markus au observat că în cazul cînd simptomele stenozei coronariene nu au putut fi descoperite, nici prin examen clinic și nici cu ajutorul examenului EKG, iar bolnavilor li s-a administrat grăsime (unt) atunci după 4 ore la punctul culminant al lipemiei au apărut semne pozitive pe curba EKG (porțiune ST și undă T). Uneori în asemenea cazuri au apărut și dureri cu caracter anginos. Toate acestea au făcut posibilă punerea în evidență a insuficienței coronariene subclinice.

În patogenia ocuziei coronariene și infarctului miocardic figurează așa cum am mai arătat o serie întregă de factori. Am văzut că importante sînt nu numai modificările coronariene ci și acțiunea pe care o exercită concomitent anumiți factori extracoronarieni sau chiar extracardiaci. Această etiopatogenie complexă impune ca activitatea profilactică să fie multilaterală.

Trebuie să oprim progresiunea afecțiunii de bază, adică a aterosclerozei. Dar nu-i mai puțin adevărat că sîntem obligați să ne gîndim și la *prevenirea complicațiilor locale ce se dezvoltă în peretele vascular sclerotic*. Hematomul intramural este cauzat de hemoragia capilară. Pentru prevenirea acesteia bolnavul trebuie *ferit de ridicarea bruscă a tensiunii arteriale*. Munca fizică grea, mai ales dacă este însoțită de emoții, constituie un factor cu o considerabilă acțiune dăunătoare. De aceea bolnavul va trebui scutit de asemenea eforturi. Dacă efortul efectuat înainte fără oboseală este efectuat de persoana devenită mai tirziu sclerotică, acest fapt poate să provoace angină sau chiar infarct miocardic.

Este demn de remarcat că în cursul *contactului sexual* frecvența pulsului poate să sporască cu 50%. Munca fizică, mersul în mediu rece la fel ca și sporturile de iarnă, datorită vasoconstricției cauzate de temperatura scăzută înseamnă un efort în plus pentru inima sclerotică.

Efectul aterosgen al infecțiilor a fost amintit în capitolul despre etiopatogenia aterosclerozei. Observațiile lui Schimmert, Reindell, Meessen și ale altora au atras atenția asupra faptului că infecțiile amenință îndeosebi pe bolnavii sclerotici și coronarieni obligați să efectueze eforturi fizice grele. În asemenea cazuri pe lângă afecțiunea cauzată de infecția peretelui vascular (creșterea permeabilității vasculare), un rol important îl joacă și hipercoagulabilitatea cauzată de infecție. Este o observație curentă că un guturai diminuează considerabil randamentul sportivilor. Aceasta se datorește nu atât noxei capilare ci mai cu seamă condițiilor de circulație înrăutățită din mai multe cauze și tulburărilor de metabolism ale miocardului.

Tensiunile psihice nu sînt numai un factor aterosgen. O emoție bruscă sau intensificarea tensiunii obișnuite poate să provoace obliterare coronariană. În asemenea cazuri adrenalina se revarsă în organism, sporește activitatea inimii și prin aceasta creează o nevoie mai mare de oxigen. Dacă vasele coronariene înguste nu sînt capabile să asigure irigația de sine necesară, apse angina pectorală sau chiar infarctul, cu atât mai mult cu cit sub acțiunea emoțiilor tensiunea arterială crește și aceasta poate să producă o hemoragie capilară intramurală. Dacă la toate acestea mai amintim că în asemenea împrejurări crește și coagulabilitatea, atunci vom înțelege și mai bine de ce este nevoie ca bolnavul sclerotic să fie ferit de ori ce stres psihic, mai ales dacă acesta este însoțit de un efort fizic.

Compoziția singelui poate fi influențată prin regim alimentar. Lipemia postalimentară provoacă „înnămolirea singelui” (sludging), iar după consumare de grăsimi crește și coagulabilitatea. Aceste fapte constituie un argument pentru limitarea mâncărilor grase.

Date statistice sigure arată că între 50—60 de ani bolnavii coronarieni sînt de 2—3 ori mai numeroși printre *lumători pasionați*. Persoanele care fumează peste 10 țigări pe zi intră în această categorie.

3. Bolnavii care au făcut deja angină pectorală solicită un control mai insistent. La ei profilaxia este o problemă serioasă, dar nici în cazul lor nu putem face mai mult, decît ceea ce am menționat mai sus, dar vom proceda mai sistematic și consecvent. Nu vom permite ca ei să consume mai mult de 35—40 g grăsimi pe zi și vom limita de asemenea consumarea rinichilor, ficatului, măduvei și a găbenușului de ou, care toate conțin colesterol. Bolnavii trebuie opriți să mănince alimente greu digerabile care balonează stomacul. Să nu uităm că digestia solicită un efort în plus din partea inimii. Va trebui să combatem cu energie îngrășarea. Evident că tratamentul și prevenirea acceselor de angină constituie un obiectiv permanent.

Recent mulți autori recomandă heparina în tratamentul anginei pectorale, nu numai atunci cînd coagulabilitatea singelui este accentuată (*Shapiro*) ci și în toate cazurile greu influențabile. Și observațiile noastre sînt favorabile în acest sens.

4. În ultimul timp autori din ce în ce mai mulți vorbesc despre *sindromul coronarian intermediar*. La noi în țară *B. Theodorescu* se ocupă de acest sindrom utilizînd denumirea de „îminență de infarct”, iar *C. C. Ilescu* folosește expresia de „insuficiență coronariană actuală”. Locul acestui sindrom ar fi undeva între angina pectorală și infarctul car-

diac. Cardiologul sovietic *Mandelștam* numește această stare „preinfarct”. Alții întrebunțează denumirea de ocluzie coronariană iminentă sau microinfarct. După *B. Theodorescu* în cazul cînd bolnavul anginos se plînge de schimbarea caracterului durerilor în sensul că un efort fizic cît de ușor poate să provoace angină, care nu mai cedează sub efectul nitrizilor, sau dacă apar extrasistole la efort atunci este vorba de un infarct iminent. Trebuie să notăm că fiecare primă angină pectorală poate fi clasificată drept un infarct iminent. Dacă durează mai mult de 20—30 de minute și este urmată de subfebrilitate, trebuie să o interpretăm ca infarct. Pe scurt, în orice angină „suspectă” este recomandabil să punem diagnosticul de infarct iminent, dacă observația ulterioară ne contrazice am greșit mai puțin decît dacă am trecut cu vederea un infarct confirmat mai tîrziu.

Tratamentul infarctului iminent este obligatoriu deoarece el constituie deseori prevenirea infarctului miocardic. Bolnavul trebuie supravegheat în cursul unui repaus obligatoriu la pat de cîteva zile. Dacă apare febră, dacă tensiunea arterială scade, dacă numărul leucocitelor crește, dacă viteza de sedimentare a hematului devine mai accelerată, așadar dacă apar semnele biologice directe ale necrozei miocardului și ceea ce este mai important, dacă activitatea transaminazică se intensifică, atunci prezența infarctului miocardic nu mai este discutabilă. În timpul odihnei la pat se dă bolnavului un regim alimentar hipocaloric (1000—2000 calorii) și ușor digerabil, pentru ca astfel să scutim inima de efortul impus de o digestie mai intensă. În sensul principiului terapeutic bine verificat în tratamentul aterosclerozei vom da puțină grăsime nu mai mult de 30—40 g pe zi. În caz de infarct iminent vom da cu rezultate bune largactil, dar cel mai indicat procedeu este să se injecteze heparină i. v. tot la 4—5 ore în doze de 10.000—20.000 unități. *Theodorescu* relatează că tratamentul cu heparină aplicat timp de 2—10 zile a moderat durerile încă din prima zi în 80% a cazurilor.

Dacă simptomele clinice și de laborator nu vor confirma mai tîrziu prezența infarctului, nu am provocat alarmă nejustificată, deoarece nu am adus nici un prejudiciu bolnavului. Dacă în schimb în perioada de repaus la pat de cîteva zile, infarctul se dezvoltă în ciuda tratamentului aplicat, atunci putem conta pe o evoluție mai ușoară dat fiind faptul că tratamentul a fost instituit precoce.

5. Dacă de la început infarctul s-a instalat cu tot dramatismul, atunci cunoașterea lui precoce nu întîmpină greutăți. Tratamentul cu heparină considerat obligator și urgent servește în același timp și la prevenirea infarctelor ulterioare. În tratamentul infarctului cardiac, utilizarea anticoagulantelor a constituit în ultimul deceniu cel mai mare succes. Comunicări din ce în ce mai numeroase arată că administrîndu-se heparina în cantitate corespunzătoare, mortalitatea în infarctul miocardic poate fi redusă la jumătate sau la 2/3. Sînt din ce în ce mai puțini autorii care nu recomandă heparina și derivații de dicumarină. Fără îndoială că deocamdată nu putem invoca decît argumente statistice în favoarea tratamentului cu anticoagulante. Și datele de care dispun clinicile din Tg. Mureș sînt încurajatoare: mortalitatea a scăzut considerabil. Societatea Americană de Cardiologie a publicat un studiu în care relatează 800 de observații din 10 spitale. Mortalitatea a scăzut de la 24% la 15%.

Prezentăm pe scurt mersul tratamentului cu anticoagulante. Dintre cele două anticoagulante începem tratamentul cu heparină care își exercită efectul rapid. În 15—20 de minute împiedicăm formarea aceluia tromb de apozitie care ar completa stenoza de orice proveniență. Administrînd repede anticoagulantele cu efect rapid oprim procesul de tromboză și asigurăm păstrarea lumenului ramurilor coronariene colaterale. În ultimă instanță soarta bolnavului depinde de extinderea ocluziei și de rețeaua colateralelor și a anastomozelor capabile de a se dilata. Probabil că motivul pentru care infarctul ventriculului drept este mai rar, trebuie căutat tocmai în vascularizația mai bogată a acestei părți a inimii. (Trebuie să notăm că lipsa de oxigen a miocardului și produsele metabolice ce se acumulează din această cauză sînt excitațiile naturale ale dezvoltării colateralelor).

Heparina înlătură toate complicațiile tromboembolice ale infarctului miocardic. Ea previne tromboza coronariană progresivă cu caracter apozitional, tromboza cardiacă

murală generatoare de emboli periferice, înlătură și trombozele venoase secundare precum și infarctele pulmonare consecutive.

Recent s-a dovedit, că heparina fiziologică împiedică nu numai coagularea, ci favorizează și liza coagurilor dezvoltată. Prin urmare heparina este o substanță fibrinolitica naturală. Avantajul pe care-l prezintă este acela că descompune numai fibrina fiind indiferentă față de alte proteine. Ea dizolvă trombul intravasal favorizând astfel recanalizarea (Halse). Efectul ei spasmolitic combate spasmul vascular contribuind în felul acesta la dezvoltarea circulației colaterale. Heparina are meritul de a combate șocul cu toate că în această privință nu ne putem dispensa de noradrenalină.

Astăzi a omite tratamentul cu heparină este o greșeală. Acest tratament prezintă numai rareori pericolul hemoragiei, iar controlul lui de laborator este simplu. Heparina trebuie evitată dacă bolnavul are tendința la hemoragii (hemoragii ulceroase) sau dacă în trecutul apropiat a avut pneumonie. Dacă în cursul infarctului miocardic a apărut pericardită, nu vom administra anticoagulant pentru a nu favoriza apariția hemopericardului.

6. *Bolnavii care au trecut prin primul infarct cardiac* nu se mai opun sfaturilor medicale, modul lor de viață poate fi ușor reglementat în vederea prevenirii infarctelor ulterioare. Baza profilaxiei o constituie tot tratamentul procesului ateroscleros. Vorbim de un proces deoarece ateroscleroza progresează. Rigiditatea sau stenoza vaselor coronariene se intensifică mai repede sau mai încet, dar necontenit. Trebuie să amintim aici importanța reglementării modului de viață, a regimului alimentar sărac în grăsimi și tratamentul diabetului, al obezității și al anemiei.

Dacă bolnavul care se află în tratamentul nostru face o infecție acută sau sub-acută, aceasta trebuie combătută energetic, ferindu-l de orice efort fizic sau intelectual în timpul acestor accidente infecțioase. Ambele noxe (efortul și infecția) sînt dăunătoare sistemului vascular.

Deși bolnavul care a trecut printr-un infarct miocardic trebuie scutit de eforturi, ar fi greșit să recomandăm inactivitate fizică. Sporturile ușoare, plimbările, excursiile ameliorează economia întregii circulații coronariene, stimulînd în același timp instalarea circulației colaterale necesare dacă trunchiurile coronariene s-au îngustat. Probabil că muncitorii intelectuali, a căror indeletnicire implică viață sedentară prezintă mai frecvent infarcte miocardice, deoarece colateralele sînt mai puțin dezvoltate decît la persoanele care efectuează muncă fizică. Efortul fizic trebuie să fie întotdeauna urmat de odihnă. După mese sobre bolnavii trebuie să se odihnească 20—30 de minute. Masa de seară să fie formată din mîncăruri ușoare și în cantități mici excluzîndu-se grăsimile. E recomandabil ca bolnavii să stea 9—10 ore în pat dormind 8 ore.

În caz de hipertonie nu poate să lipsească reserpina sau alt medicament hipotensiv, știindu-se că hipertensiunea arterială intensifică producerea ateroamelor mai cu seamă în porțiunile vasculare expuse presiunii. În afară de aceasta, așa cum am amintit, creșterea bruscă a tensiunii arteriale este unul din factorii care provoacă infarctul miocardic. Bolnavilor neliniștiți, agitați li se vor recomanda necondiționat tranchilizante. Periodic se vor prescrie medicamente lipotrope și vitamina A, B, C și P. Tratamentul se completează cu hormoni (androgeni) și iod.

Cele mai eficiente rezultate le așteptăm din partea anticoagulantelor. Utilizarea persistentă și controlată a derivaților de dicumarină nu implică riscul hemoragiei. Azi au fost relatate cazuri observate timp de 10 ani (Owren) fără a se fi observat afecțiuni hepatice.

Tratamentul cu anticoagulate aplicat timp mai îndelungat sau chiar toată viața este justificat în primul rînd în cazul bolnavilor care au trecut prin infarct miocardic (Liebermann și Wright), deoarece el reduce la jumătate numărul recidivelor prelungind astfel considerabil durata de viață a bolnavilor (Ensor și colab., Pickering). Cele mai indicate medicamente sînt derivații de dicumarină cu efect prelungit (trombostop). Doza zilnică, din cauza sensibilității individuale depinde de indicele de protrombină. Tratamentul este eficient dacă indicele se stabilește între 30—50% (Borchgrevink). Pentru aceasta este suficientă în general o cantitate zilnică de 1/2—1 tabletă de trombostop.

După instituirea dozei corespunzătoare este suficient dacă controlul indicelui de protrombină se face din 2—2 săptămâni. Hemoragia ce apare eventual în timpul tratamentului poate fi ușor combătută cu vitamina K₁. Hemoragiile mortale sînt rare. Tratamentul se poate efectua numai sub controlul unor unități care dispun de laboratoare bine utilitate.

În sfîrșit trebuie să notăm că ar fi eronat ca profilaxia să se limiteze la un singur principiu. Regimul alimentar sau utilizarea unilaterală a medicamentelor sau chiar a anticoagulantelor nu sînt suficiente. Datele patogenetice confirmă judiciozitatea unei polipragmazii raționale.

Sosit la redacție: 13 ianuarie 1962.